Morphologische und experimentelle Studien über ein neues, bei Rindern in Uruguay (Süd-Amerika) gefundenes Trypanosoma.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen veterinär-medizinischen Fakultät

der

Universität Bern

vorgelegt von

Otto Peter

Tierarzt aus Neiße.

Leipzig 1910

Johann Ambrosius Barth

Von der Fakultät auf den Antrag von Herrn Prof. Guillebeau zum Drucke genehmigt.

Bern, den 4. März 1910.

Der Dekan: **Dr. Rubeli.**

591.69
P44m

13F 12 Rothmann

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
A. Einleitung	5
B. Eigene Untersuchungen	8
a) Fälle von natürlicher Trypanosomeninfektion	8
b) Die für die natürliche Übertragung in Betracht kommenden Insekten	11
c) Morphologie	12
d) Übertragungsversuche	19
e) Pathogenes Verhalten	30
f) Differentialdiagnose	31
C. Schlußfolgerungen	36
Literatur	37
Tafelerklärung	38

Univ. Ex

Digitized by the Internet Archive
in 2017 with funding from
University of Illinois Urbana-Champaign Alternates

https://archive.org/details/morphologischeun00pete

A. Einleitung.

Das Material zu der nachfolgenden Arbeit entstammt meiner Tätigkeit als Tierarzt bei den La Plata-Werken der Liebig's Extract of Meat Company in Fray Bentos, Republik Uruguay, Südamerika, während der Jahre 1904—09.

Meine Aufgabe in Fray Bentos bestand in der Feststellung und Bekämpfung der Tierseuchen, welche auf den Estanzien[1]) der Liebig-Kompagnie auftraten, sowie in der Leitung der von Laienbeschauern ausgeübten Fleischbeschau in dem Schlachthause der Fabrik. Beide Tätigkeiten ließen sich sehr gut miteinander verbinden. Da die Schlachtungen nur in den Sommer- und Herbstmonaten — Januar bis Juni — stattfanden, konnte ich die übrigen sechs bis sieben Monate des Jahres zu praktischen Studien auf den Estanzien und zu bakteriologischen Arbeiten in dem Laboratorium benutzen. So hatte ich Gelegenheit, aus den klinischen und pathologischen Befunden, sowie den bakteriologischen Untersuchungen einerseits und den Resultaten der Fleischbeschau andererseits ein übersichtliches Bild über die Tierkrankheiten in den in Betracht kommenden Gebieten zu gewinnen.

Dieser kombinierten Tätigkeit auf den Gebieten der Bakteriologie und der Fleischbeschau verdanke ich auch die Entdeckung der Trypanosomen bei Rindern in Südamerika, welche den Gegenstand der nachfolgenden Abhandlung bilden sollen; denn bekanntlich sind bisher in Südamerika außer den Erregern des Mal de Caderas, welches nur Pferde und Maultiere befällt, Trypanosomen bei Haustieren noch nicht beobachtet worden.

Die in der Arbeit beschriebenen Untersuchungen und experimentellen Studien wurden von mir in Fray Bentos selbst ausgeführt, während ich die Zusammenstellung der Resultate unter eingehender Benutzung der Literatur in der Tropenabteilung des Hygienischen Institutes der Königl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin vollendete. Daselbst konnte ich auch an den aus Uruguay mitgebrachten Präparaten das Kapitel über die Morphologie einer Durchsicht und Erweiterung unterziehen, wozu mir von dem Vorsteher der Abteilung, Herrn Dr. Knuth, ein Zeißmikroskop mit Apochromat und Kompensationsokularen zur Verfügung gestellt wurde. Mit dem Meßokular Zeiß Nr. 6 prüfte ich auch die in Fray Bentos gewonnenen Maße der Trypanosomen nach. Durch vergleichende Untersuchungen der im Institut vorhandenen Präparate von den verschiedenen

[1]) Güter für Tierzucht mit ausschließlichem Weidebetrieb.

Trypanosomenarten wurde mir die Bearbeitung des Kapitels Differentialdiagnose erleichtert. Hierfür sowohl, wie für die Durchsicht der Arbeit spreche ich Herrn Dr. Knuth meinen besten Dank aus.

Auch danke ich den Herren Direktoren der Liebig-Kompagnie in Fray Bentos für die Bereitstellung der für meine Versuche nötigen Versuchstiere.

Für alle veterinärmedizinischen Arbeiten war dort ein besonderes Laboratorium vorhanden, das im Jahre 1902 nach den Angaben meines Vorgängers Dr. Knuth von der Liebig-Kompagnie erbaut worden war. Dasselbe enthielt vier mit elektrischem Licht, Gas- und Wasserleitung versehene Räume: ein Mikroskopierzimmer, einen Raum für Untersuchungen und Obduktionen kleinerer Tiere, in dem auch die Sterilisierapparate aufgestellt waren, einen kleineren Raum für Brutschränke, sowie ein Schreib- und Bibliothekzimmer.

An das Laboratorium schloß sich eine Umzäunung an, in der mittelgroße Versuchstiere, wie Schafe und Ziegen, gehalten werden konnten und in der sich auch ein Schuppen zur Unterbringung von Mäusen, Kaninchen, Meerschweinchen usw. befand. Für die großen Versuchstiere war ein besonderer, eingezäunter Weideplatz vorhanden. Für die Operationen des Impfens, der Blutentnahme usw. wurden die halbwilden Rinder in eine nahe dem Laboratorium gelegene Koppel gebracht und aus dieser in einen langen Gang mit Zwangsabteilungen getrieben.

Die Herkunft der Versuchstiere war sehr verschieden. Eine Kuh und die Kälber waren aus der zur Fabrik gehörenden Milchviehherde entnommen. Zwei Kühe waren nebst zehn anderen Rindern für einen Versuch mit den Piroplasmen des Texasfiebers aus dem Süden der Republik nach Fray Bentos gebracht worden, aber bei jenem Versuch als Kontrolltiere ungeimpft geblieben. Die übrigen Kühe stammten aus einer anderen, aus dem Norden angekauften Herde. Die Ochsen waren auf den zur Fabrik gehörenden Weiden geboren und aufgewachsen.

Die angewandte Technik bestand darin, daß zunächst von den geschwollenen Milzen von Rindern, welche bei der Fleischbeschau beanstandet worden waren, Ausstrichpräparate auf sorgfältig mit Alkohol gereinigten Deckgläschen oder Objektträgern hergestellt wurden, indem das Material dazu von einer frischen Schnittfläche der Milz entnommen wurde. Blutproben wurden aus einem Blutgefäße auf der Außenseite des Herzens gewonnen. Diese Präparate wurden, nachdem sie lufttrocken geworden waren, zwecks schnellerer Stellung der Diagnose mit Alkoholäther ää fixiert und mit Borax-Methylenblaulösung (Manson) ca. zehn Sekunden lang gefärbt.

Zum Studium der Morphologie dienten vorzugsweise die Blutpräparate, die im Verlaufe der Übertragungsversuche aus der Ohrvene oder von defibriniertem Blut hergestellt worden waren. Die Ausstriche aus Milz, welche mir die Auffindung der Spontanfälle ermöglicht hatten, waren für morphologische Untersuchungen weniger gut geeignet, da die Trypanosomen immer an den dicksten Stellen der Ausstriche lagen und von den dort angehäuften Milzzellen teilweise verdeckt waren. An diesen Stellen ist erfahrungsgemäß auch die Färbung eine schlechtere. Dazu kommt, daß, da nach Lühe (1) die Trypanosomen in der Milz unter ungünstigen Bedingungen zu leben scheinen, die typischen Formen meist nicht in der Milz gefunden werden.

Die lufttrockenen Präparate wurden in absolutem Alkohol 15—20 Minuten lang fixiert und der Färbung nach Giemsa (2) für 20 – 30 Minuten unterworfen. Die Zusammensetzung der Farbflüssigkeit war immer die gleiche, ein Tropfen

Giemsasche Lösung auf 1 ccm Wasser. Auf diese Methode beziehen sich daher alle Farbenangaben in dieser Abhandlung.

Die Einwendungen, die von Lühe (1) und anderen Autoren gegen die alleinige Benutzung getrockneter und nach Giemsa (2) gefärbter Blutausstriche zum Studium größerer Blutparasiten, namentlich Trypanosomen, gemacht werden, sowie die Empfehlung, Blutausstriche auch auf feuchte Weise zu konservieren und auch andere Färbungen anzuwenden, kannte ich bei Anfertigung meiner Präparate in Uruguay noch nicht. In Betracht hierfür kämen hauptsächlich die feuchte Fixierung mit Sublimatalkohol nach Schaudinn (3) und die Heidenhainsche Eisenhämatoxilinfärbung, die von Kißkalt und Hartmann (4) näher beschrieben wird. Ferner teilt Rosenbusch (5) eine von ihm angewendete und vereinfachte Färbemethode mit. Auch die neuerdings von Giemsa (6) empfohlene Methode zur Färbung von Feuchtpräparaten hätte sich wahrscheinlich gut verwenden lassen.

Zum leichteren Verständnis über die Verbreitungsmöglichkeit und das Verbreitungsgebiet des neuen Trypanosomas sei es mir gestattet, hier einiges über die Viehzucht in Uruguay zu sagen.

Uruguay ist ein Tierzuchtland par excellence. Das Klima ist subtropisch, doch sinkt die Temperatur kaum einmal im Winter unter den Nullpunkt. Der Boden ist durchweg hügelig; die weiten Grasflächen sind nur an den Flußläufen von dichtem Buschwerk unterbrochen. Flüsse, Bäche, Staubecken oder Brunnen sind reichlich vorhanden. Regen fällt das ganze Jahr hindurch, im Winter mehr als im Sommer; während des letzteren kommen zuweilen andauernde Trockenheiten vor, in denen der Graswuchs so gering ist, daß Tiere an Hunger zugrunde gehen. Das ganze Land dient fast nur der Tierzucht. (Der Ackerbau hat in Uruguay nur geringe Ausdehnung, weil die Humusschicht nur in gewissen Niederungen dafür tief genug ist.) Die Rinder, Schafe und Pferde sind in Umzäunungen, die oft 1000 Hektar oder mehr umfassen, sich völlig selbst überlassen. Dort leben die Tiere von ihrer Geburt bis zum Tode im Freien bei reichlichem Grasfutter und guten Wasserverhältnissen. Diese Lebensweise erhält sie gesund und macht sie widerstandsfähig gegen Seuchen.

Absatz für ihre Rinder und Schafe finden die Züchter in den großen Dörrfleischfabriken (Saladeros), den Fleischgefrieranstalten (Frigorificos) und den Fleischextraktfabriken der Liebig-Kompagnie. Dementsprechend werden nur Fleischrassen, überwiegend Herefords und Shorthorns[1]), gezüchtet, während die geringwertige einheimische Rasse (Criollos) von Jahr zu Jahr abnimmt. Weit überwiegend ist jetzt schon das $^1/_2$, $^3/_4$ und mehr Reinblut enthaltende Kreuzungsvieh (Mestizos), das aus den oben genannten englischen Fleischrassen und der einheimischen hervorgegangen ist. Die bedeutenderen Züchter importieren jährlich eine Anzahl Rassetiere aus England zur Verbesserung ihrer Herden.

Außerdem werden von den Estancieros jährlich Herden Magervieh von den schlechteren Weiden des Nordens, aus Südbrasilien und den nördlichen argentinischen Provinzen importiert, um innerhalb einiger Monate auf den guten uruguayischen Weiden für die kommende Schlachtsaison gemästet zu werden. Durch diese zuweilen wochenlang auf dem Marsche befindlichen Herden werden öfter Seuchen verschleppt, trotzdem die Tiere an den Grenzen einer tierärztlichen

[1]) In Uruguay und Argentinien Durham genannt.

Kontrolle unterworfen werden. Zweifellos sind auf diese Weise die Zecken und damit das Texasfieber aus dem Norden nach Uruguay und Argentinien gekommen. Sehr beachtenswert ist es ferner, daß auch diejenigen Rinder, in denen ich die neue Trypanosomenart gefunden habe, aus solchen Herden stammten.

B. Eigene Untersuchungen.

a) Sieben Fälle von natürlicher Trypanosomeninfektion.

Im ganzen fand ich sieben spontan mit Trypanosomen infizierte Rinder. Das ist zwar nur eine geringe Anzahl, welche sich noch dazu auf drei Jahre verteilt; immerhin aber dürfte die Zahl hinreichend beweisen, daß es sich nicht um einen Zufallsbefund, sondern um die Auffindung einer bisher unbekannten Art von Trypanosomen handelt.

Von den infizierten Rindern war eins mit einer Herde aus der argentinischen Provinz Corrientes, die anderen aus den nördlich von meinem Arbeitssitz gelegenen uruguayischen Provinzen Rio Negro, Paysandu und Salto nach Fray Bentos gekommen. In diesen Provinzen hatten die Tiere jedoch nur einige Monate zugebracht. Der Ort ihrer Aufzucht ließ sich nicht mehr feststellen; doch kamen diese Magerviehherden, die vor der Schlachtung gemästet wurden, größtenteils aus den nördlichsten Provinzen Uruguays, aus den angrenzenden Gebieten Brasiliens und den argentinischen Provinzen Corrientes und Misiones. Die Infektion hat aber wahrscheinlich an den letzten Aufenthaltsorten der Tiere in den genannten uruguayischen Provinzen stattgefunden; denn von dort waren sie nach Fray Bentos gebracht worden, als die Trypanosomen bei ihnen gefunden wurden. Zwei der Tiere hatten zuletzt auf derselben Estancia, aber in verschiedenen Jahren geweidet; ihre Infektion mag also an demselben Ort vor sich gegangen sein. Da andererseits häufig Herden aus den infizierten Gebieten nach anderen Gegenden Uruguays und auch nach Argentinien transportiert werden, so ist anzunehmen, daß das Verbreitungsgebiet des Trypanosomas sich weit über die genannten Provinzen hinaus erstreckt.

Die sieben spontan infizierten Rinder waren in dem Schlachthause der Fabrik geschlachtet und bei der Fleischbeschau wegen Milztumor beanstandet worden. Die mikroskopische Untersuchung von Blut- und Milzproben führte dann zur Auffindung der Trypanosomen.

1. Der erste Fall kam bereits im Monat Februar 1906 zu meiner Kenntnis. — Eine kurze Notiz über diesen Fall veröffentlichte ich damals in Nr. 14 der in Montevideo in spanischer Sprache erscheinenden Zeitschrift „Revista de la Asociacion Rural del Uruguay". — Es handelte sich um einen ca. vierjährigen Ochsen, der mit einer Herde aus der argentinischen Provinz Corrientes gekommen war. Das Tier selbst hatte ich damals nicht zu Gesicht bekommen, da ich gerade außerhalb von Fray Bentos beschäftigt war. Bei meiner Rückkehr konnte ich daher nur die Deckglasausstriche untersuchen, welche mein erfahrener Laboratoriumsdiener von der geschwollenen Milz gemacht hatte. In der Regel handelte es sich bei den mit Milzschwellung behafteten Schlachttieren um Texasfieber[1]). Da auch der in Frage stehende Ochse aus der Texasfiebergegend stammte, erwartete ich, Piroplasmen zu finden und war daher sehr überrascht, als ich neben vereinzelten Piroplasmen auch Trypanosomen sah. Auch in allen weiteren untersuchten und nach Giemsa gefärbten Präparaten waren dieselben, wenn auch nur in geringer Anzahl, vorhanden.

Obschon ich auf diesen Fund hin meine Aufmerksamkeit verdoppelte, blieb dieser Fall der einzige im Jahre 1906, und eigentümlicherweise fand sich auch während der nächsten Schlachtperiode kein mit Trypanosomen infiziertes Rind. Erst in der Schlachtsaison des Jahres 1908 fand ich die drei folgenden Fälle.

2. 16. Februar 1908. Ein ca. fünfjähriger Ochse der Criollorasse war mit einer Herde von 683 Stück aus der Provinz Rio Negro nach der Fabrik gebracht worden. Zu Lebzeiten hatte das Tier keine Krankheitserscheinungen gezeigt. Die Untersuchung nach der Schlachtung ergab nur eine leichte Schwellung der Milz. Die Leber zeigte parenchymatöse Veränderungen. Die Schleimhaut des Dünndarms war an mehreren Stellen gerötet. Sonst waren keine pathologisch-anatomischen Veränderungen vorhanden.

In Ausstrichen von der Milzpulpa waren spärliche Trypanosomen nachzuweisen, während ich in hängenden Bluttropfenpräparaten und in Blutausstrichen trotz sorgfältigen Suchens keine Parasiten finden konnte.

3. 25. März 1908. Ein Ochse, ca. dreijährig, aus der Provinz Paysandu, zeigte ziemlich beträchtlichen Milztumor, sowie hämorrhagische Entzündung einer Buglymphdrüse als einzige pathologische

[1]) Texasfieber wird in Südamerika „Tristeza" genannt.

Merkmale. Die Trypanosomen waren in der Milz reichlicher vorhanden, als in dem vorhergehenden Falle; auch im Blut waren sie zu konstatieren, doch weit spärlicher als in der Milz.

4. 9. Mai 1908. Eine Criollokuh aus der Provinz Salto wies eine Entzündung der Milz auf, wobei die Pulpa erweicht war. Nur in zwei von neun durchsuchten Ausstrichen von der Milz war je ein Trypanosoma aufzufinden, in den Blutausstrichen überhaupt keins.

Wie in Fall Nr. 1 waren auch hier einige birnförmige Piroplasmen in Blut und Milz anwesend.

Die drei letzten Fälle stammen aus der Schlachtsaison 1909.

5. 21. Februar 1909. Aus einer Herde von 910 Stück aus der Provinz Paysandu wurde ein Ochse wegen Anzeichen von Septikämie beanstandet. Die Milz hatte eine Länge von 58 cm und eine Breite von 28 cm, doch war sie in Konsistenz und Farbe wenig verändert. An der Leber und den Nieren waren parenchymatöse Veränderungen festzustellen. Das Herz wies an den Vorkammern zahlreiche punktförmige Blutungen auf. Beide Kniekehllymphdrüsen, eine Kniefaltenlymphdrüse, eine Bugdrüse und beide Darmbeindrüsen waren vergrößert und blutig infiltriert.

Trotz dieser schweren pathologisch-anatomischen Erscheinungen waren die Trypanosomen im Blut und in der Milz ebenso spärlich wie in den vorhergehenden Fällen. Ausstriche von der Leber, den Nieren, dem Knochenmark, dem Muskelgewebe, von der serösen Flüssigkeit auf dem Bauchfell und von den blutigen Teilen der Lymphdrüsen enthielten keine Trypanosomen. Von Nieren, Muskeln und Knochenmark zerrieb ich dann Teile, versetzte sie mit 0,8%iger Kochsalzlösung und ließ sie unter wiederholtem Schütteln eine Stunde lang stehen. Dann filtrierte ich die Flüssigkeit durch ein Leinentuch und ließ sie 20 Minuten lang zentrifugieren. Die Untersuchung der ausgeschleuderten Teile ergab ein negatives Resultat.

6. 26. Februar 1909. Ein etwa vierjähriger Ochse aus der Provinz Salto wies eine geringgradige Schwellung der Milz und eine blutige Infiltration einer Bugdrüse auf. In den verschiedenen untersuchten Blut- und Milzproben befanden sich je drei bis vier Trypanosomen.

7. 12. März 1909. Der letzte Fall endlich betraf einen Criollo-ochsen aus einer Herde von 1021 Stück. Die Erkrankung der Milz war stärker ausgeprägt als in den vorstehend beschriebenen Fällen. Sie war 61 cm lang und 21 cm breit, die Pulpa von erweichter Konsistenz und dunklerer Farbe. Ferner bestand

Schwellung der Leber, und das Endokard wies Blutpunkte auf. Beide Buglymphdrüsen sowie eine Kniekehllymphdrüse waren stark blutig entzündet, während die andere Kniekehllymphdrüse weniger stark erkrankt war.

Den schwereren Symptomen bei diesem Tier entsprach eine größere Anzahl von Trypanosomen in dem Blut, während die sehr stark erkrankte Milz nicht mehr Parasiten enthielt, als wie sie die früheren Fälle aufwiesen. Auch in einem Ausstrich von der Leber waren einzelne Trypanosomen enthalten, während in dem Knochenmark und den Lymphdrüsen trotz mehrstündiger Extraktion mit Kochsalzlösung und Zentrifugierens der filtrierten Flüssigkeit kein einziger Parasit zu finden war.

In allen sieben Fällen waren die Trypanosomen in sehr geringer Anzahl vorhanden. In dem Falle Nr. 4 waren überhaupt nur zwei Parasiten aufzufinden, bei den anderen befand sich immer nur ein Trypanosoma in dem Gesichtsfeld des Okulars Nr. 1. Allein in dem Blute des unter Nr. 7 beschriebenen Tieres waren sie reichlicher; die Präparate desselben zeigten bis zu vier in einem Gesichtsfeld. Sie lagen immer an den dicken Stellen der Ausstriche.

b) Die für die natürliche Übertragung in Betracht kommenden Insekten.

Über die natürliche Übertragung der uruguayischen Trypanosomen von Rind zu Rind kann ich keine bestimmten Angaben machen, da ich entsprechende Versuche nicht angestellt habe. Die Aussicht, solche Versuche mit Erfolg auszuführen, war wegen der spärlichen Anzahl der im Blut der infizierten Rinder kreisenden Trypanosomen nur sehr gering. Außerdem ist die Zahl der an der Ostküste Südamerikas vorkommenden blutsaugenden Insekten so groß, daß mehr Zeit erforderlich gewesen wäre, als mir für solche Experimente zur Verfügung stand. Wie für die meisten Säugetiertrypanosomen blutsaugende Insekten als Wirte und Überträger nachgewiesen sind, so sind unter diesen wohl auch die Verbreiter des uruguayischen Trypanosomas zu suchen.

Nach Grünberg (7) ist von den blutsaugenden Musziden die Gattung Glossina, zu der die Überträger der Nagana und der Schlafkrankheit gehören, auf Afrika beschränkt, kommt also für Uruguay nicht in Betracht.

Dagegen kommt von den Stechfliegen Stomoxys calcitrans in Argentinien und daher wahrscheinlich auch in Uruguay vor. Die Stechfliegen werden, wie Doflein (8) angibt, der Übertragung des Mal de Caderas in Südamerika und

der Souma in Afrika beschuldigt. Namentlich mit dieser Insektenart wären daher Übertragungsversuche in Uruguay anzustellen gewesen.

Weiter hält Grünberg (7) die auf größeren Säugetieren schmarotzenden und über die ganze Erde verbreiteten Hippobosziden für wahrscheinliche Krankheitsüberträger. So vermittelt die Lausfliege Hippobosca rufipes nach Theiler die natürliche Übertragung des Tryp. theileri. Somit wären die Lausfliegen neben den Stechfliegen in erster Linie als mögliche Wirte des uruguayischen Trypanosomas zu beachten.

Tabaniden werden als die Überträger der Surra in Indien angesehen. Nach einem mir von Herrn Prof. Dr. Wolffhügel in Buenos-Aires übermittelten Auszug aus der Arbeit von Juan Brèthes sind in Uruguay 8, in Argentinien 24 Tabanus-Spezies bekannt.

Von Kuliziden sind nach Brèthes Vertreter von 12 verschiedenen Arten für Argentinien nachgewiesen und dürften die meisten auch in Uruguay vorkommen.

Von der Familie Chironomidae führt Brèthes drei Arten als im Chaco und in Argentinien vorkommend an.

Von Läusen ist nach v. Prowazek (9) die Rattenlaus, Haematopinus spinulosus, der echte Wirt des Rattentrypanosomas.

Zecken sind als Verbreiter der Piroplasmosen bekannt, doch nicht als Überträger von Trypanosomen. Daher möchte ich sie auch nicht als Wirte des uruguayischen Trypanosomas betrachten. Immerhin aber ist der Umstand zu beachten, daß in zwei Fällen von spontaner Infektion zugleich Piroplasmen in dem Blut vorhanden waren (vgl. Fall Nr. 1 und 4 der Spontanfälle). Da das Inkubationsstadium der Piroplasmen ungefähr ebenso lange währt als das der Trypanosomen, so wäre es nicht ausgeschlossen, daß die Infektion mit beiden Parasiten gleichzeitig stattgefunden hat. Wollte man daraus auf eine gelegentliche Übertragungsmöglichkeit der Trypanosomen durch Zecken schließen, so müßte ein Durchgang der Trypanosomenkeime durch das Ei der Zecke angenommen werden, da die die Piroplasmen übertragende Zecke, Boophilus bovis, bekanntlich ihre Häutungen auf ein und demselben Wirtstier durchmacht. Eine analoge Übertragung von zwei verschiedenen Blutparasiten durch dieselbe Zecke ist in Afrika nachgewiesen. Nach Doflein (8) werden sowohl Piroplasmen als auch die Spirochaeta theileri durch die Zecke Boophilus decoloratus übertragen, und zwar durch die Nachkommen eines infizierten Individuums.

Alle vorstehend angeführten Blutsauger können für die Übertragung der Trypanosomen in Uruguay in Betracht kommen, und auf sie hätten sich entsprechende Versuche zu erstrecken.

c) Morphologie.

Die Bewegungen der Trypanosomen im frischen Blut waren ziemlich lebhaft. Man sah im hängenden Tropfen hin und wieder ein Exemplar an der Oberfläche erscheinen, wobei die Blutkörperchen heftig beiseite geschoben wurden. In Präparaten, die sechs Stunden später von demselben, im Eisschrank bei 12° aufbewahrten

Blut angefertigt worden waren, bewegten sich die Trypanosomen noch mit unverminderter Schnelligkeit; nach 22 Stunden waren noch bewegliche Parasiten vorhanden, nach 48 Stunden erschien jede Bewegung erloschen. Allerdings war inzwischen auch die Beschaffenheit des aufbewahrten Blutes ziemlich schlecht geworden.

Nach Zusatz von etwas verdünnter Methylenblaulösung zu einem hängenden Tropfen sah ich ein Trypanosoma an der Oberfläche liegen, dessen Plasma sich dunkelblau gefärbt hatte, während der Kern die Farbe nicht angenommen hatte; seine Liegestelle erschien daher wie eine Vakuole. Der Blepharoplast war als schwärzliches, kugeliges Gebilde erkennbar.

Der blaue Farbenton, den das Protoplasma bei der Giemsafärbung angenommen hatte, variierte wenig bei den einzelnen Exemplaren. Nur die seltenen, sich durch ihre Schlankheit auszeichnenden Formen waren etwas dunkler gefärbt. Diese Abweichung in der Färbung war recht deutlich an einem schlanken Exemplar zu erkennen, das mit einem dicht danebenliegenden Trypanosoma von dem gewöhnlichen Farbenton verglichen werden konnte. Bei den typischen Exemplaren war die Färbung keine über den ganzen Körper gleichmäßige; während viele keine direkten Lücken aufwiesen, ließen viele andere runde oder ovale Stellen namentlich in der Nähe des Blepharoplasten erkennen, welche ganz blaß gefärbt waren oder überhaupt ungefärbter schienen und deshalb für Vakuolen zu halten waren. In dem vorderen, schon spitz zulaufenden Teile des Körpers war die Färbung zuweilen streifenförmig. Auffallend war ein Exemplar, dessen hintere Körperhälfte die gewöhnliche Blaufärbung angenommen hatte, dagegen in seinem vorderen Teil, abgesehen von einigen kleineren Lücken, die Chromatinfärbung zeigte. In dem Protoplasma eingelagerte Granulationen waren nicht selten. Dieselben lagen als schwarzblaue, verschieden große Körnchen meist in dem vorderen Körperteil. Die Granula mit Chromatinfärbung, von Hertwig Chromidien genannt, waren ebenfalls häufig. Einmal zog sich eine Reihe von solchen Chromatinkörnchen in gerader Linie vom Kern nach einem der beiden Blepharoplasten, so daß eine Geißel vorgetäuscht werden oder es den Anschein erwecken konnte, als ob es auf diese Weise zur Bildung einer zweiten Geißel kommen sollte. Die aus dem anderen Blepharoplasten entspringende Geißel war sehr deutlich zu erkennen. Vor dem Kern desselben Trypanosomas lagen ebenfalls Chromatinkörner unregelmäßig verteilt.

Bei der Betrachtung der Größenverhältnisse der uruguayischen Trypanosomen ließen sich zunächst große und kleine Formen unterscheiden (Tafel, Fig. 1—3). Im allgemeinen schwankt die Länge, den freien Teil der Geißel mitgerechnet, zwischen 30 und 65 μ. Ferner bestanden Verschiedenheiten in der Lagerung des Blepharoplasten bzw. in dessen Abstand von dem Kern. Dadurch wurde wiederum die Länge des geißelfreien Endes bestimmt. Zur näheren Feststellung dieser Verhältnisse maß ich die Trypanosomen nach dem Vorgange Lingards in einzelnen Abschnitten und gebe in der folgenden Tabelle eine Übersicht ihrer Größenverhältnisse.

	Vom Hinterende bis zur Mitte d. Bleph.	Von der Mitte des Bleph. bis z. hint. Rand des Kernes	Kern in Längsrichtung des Körpers	Vom vord. Rand des Kernes bis z. Vorderende des Körpers	Länge des Protoplasmakörpers	Länge der freien Geißel	Gesamtlänge des Tr.	Größte Breite
	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.
Aus der Milz des Spontanfalles Nr. 2	5,8 μ	7,2 μ	3,6 μ	15,3 μ	31,9 μ	—	—	2,7 μ
	7,2	7,2	2,1	18,0	34,5	—	—	3,6
	10,8	7,2	2,7	16,2	36,9	5,4 μ	42,3 μ	2,2
	9,0	10,8	3,6	25,2	48,6	—	—	4,5
	5,4	9,0	2,7	21,6	38,7	—	—	3,6
Aus Blut des Spontanfalles Nr. 7	10,8	11,7	4,5	18,0	45,0	3,6	48,6	4,5
	9,0	9,0	2,7	18,0	38,7	5,4	44,1	3,6
	3,6	8,1	3,6	11,7	27,0	8,1	35,1	2,7
	9,9	8,1	3,6	16,2	37,8	5,4	43,2	3,6
	3,6	9,0	2,7	12,6	27,9	14,4	42,3	2,2
	9,9	9,0	3,6	19,8	42,3	12,6	52,7	3,6
	3,1	5,8	3,6	9,9	21,4	14,4	37,6	1,8
Aus Blut der Versuchskuh „Rubia“	14,0	10,8	2,7	31,5	59,0	4,5	63,5	2,2
	10,8	9,0	2,1	18,1	39,9	—	—	3,1
	10,3	9,0	2,7	21,6	43,6	—	—	5,4
	17,1	10,8	2,2	26,4	56,5	—	—	3,6
	14,4	8,5	3,6	25,2	51,7	—	—	3,1
	13,5	9,0	1,8	23,4	47,7	—	—	3,1
	16,2	9,0	2,7	26,1	54,0	3,6	57,6	4,0
	12,6	9,9	2,7	23,4	48,6	10,8	59,6	3,6
	11,7	8,1	2,2	23,4	45,4	11,7	57.1	4,5
	4,5	7,2	2,2	14,4	28,3	—	—	2,9
Aus Blut der Versuchskuh Nr. 12	16,2	9,0	3,6	18,0	46,8	4,5	51,3	2,7
	10,8	9,9	3,6	19,8	44,1	2,2	46,3	3,6
	10,8	7,2	2,7	23,4	44,1	—	—	2,7
	15,3	11,7	3,6	23,4	53,0	—	—	3,6
	13,5	9,9	2,7	19,8	45,9	—	—	4,0

Läßt man nun von den Trypanosomen etwa diejenigen bis zu 33 μ Körperlänge (Rubrik V) als kleine gelten, so findet man, daß bei diesen der Blepharoplast weit näher an dem hinteren Ende des Körpers als an dem Hauptkern liegt, wogegen er bei der überwiegenden Mehrzahl der größeren Trypanosomen näher an dem Kern oder ungefähr in der Mitte zwischen Kern und Hinterende gelegen ist. Dadurch erhält das geißelfreie Ende der größeren Parasiten eine lange, schnabelartige Gestalt, während das der kleineren auch relativ viel kürzer und meist hakenförmig gekrümmt ist. Bei allen Trypanosomen aber ist das geißelfreie Ende scharf zugespitzt. Mehrmals war die Endspitze aufgefasert oder auch kolbig verdickt.

Die kleinen Formen fanden sich namentlich in den Milzausstrichen der Spontanfälle, aber auch in den Blutausstrichen. Die Verschiedenheiten in der Größe und in der Lage der Blepharoplasten traten in auffallender Weise auch bei dem Versuch V in Erscheinung. Das Blut des geimpften Rindes wies anfangs nur große Trypanosomen mit langem Hinterteil, nach der Injektion von Texasfieberblut aber überwiegend kleinere Form auf. Der genauere Verlauf dieser Infektionen wird mit Aufstellung von Maßtabellen bei dem betreffenden Versuch geschildert werden.

Der Blepharoplast ist entweder leuchtend dunkelrot oder tief violett gefärbt. Diese Färbung zeugt von großer Dichte seiner Struktur. Die Größe ist ziemlich konstant, doch war er wiederholt gerade bei kleineren Exemplaren verhältnismäßig groß. Seine Form ist rund oder länglich bis birnförmig und dann etwas schräg in der Querrichtung des Protoplasmakörpers gelegen. Er ist häufig peripher gelagert; bei einem Trypanosoma ragte der hellrote, stäbchenförmige Blepharoplast zur Hälfte über die Kontur des Körpers hinaus. Die von Lühe (1) bei Tr. theileri gesehenen Blepharoplasten mit Einkerbungen sind auch bei den uruguayischen Trypanosomen nicht selten.

Der Kern liegt ungefähr in der Mitte des Zelleibes, häufiger etwas hinter als vor derselben. Es ist zuweilen rund, meist oval bis birnförmig, manchmal quadratisch mit abgerundeten Ecken. Die länglichen Kerne liegen in der Regel in der Querrichtung und etwas schräg zur Längsachse des Körpers. Der ausnahmsweise spindelförmige Kern eines Trypanosomas ragte zur Hälfte über den Körper hinaus. Er nimmt häufig die ganze Breite des Zelleibes an seiner Liegestelle ein. Sein Gefüge ist locker, dementsprechend nimmt er

einen hellvioletten oder zartroten Farbenton an. Die Chromatinkörner waren über das ganze achromatische Kerngerüst verteilt. Es gab auch ovale Kerne, deren Chromatinkörner an den Rand verlegt und dabei vergrößert waren. Das Zentrum erschien dann blasser gefärbt. Ein eigentliches Karyosom war niemals zu erkennen, doch hoben sich in vielen Kernen deutlich drei bis vier intensiver gefärbte Körner ab. Solche Körner sind nach Rosenbusch (5) auch bei Tr. brucei häufiger als ein Karyosom, und man könnte sie eventuell als geteiltes Karyosom ansprechen. Bei einem Trypanosoma schien das Kerngerüst zerstört zu sein, so daß die Chromatinkörner lose und unregelmäßig beieinander lagen.

Die Geißel erreicht zuweilen schon an der vorderen Spitze des Körpers ihr Ende, andererseits kann ihr freier Teil die Länge von 15 μ haben. Nicht selten wies sie in ihrem Verlauf als Saumgeißel der undulierenden Membran zwei bis sechs knotige Verdikkungen auf. Einmal sah ich die Geißel deutlich in einem feinen Knopf enden, während ich bei einem anderen Exemplar im Zweifel blieb, ob der vorhandene Punkt zur Geißel gehörte oder nicht. Bei vielen Trypanosomen in den Milzausstrichen war trotz guter Färbung eine Geißel nicht zu erkennen. Die undulierende Membran hob sich an gut gefärbten Exemplaren deutlich ab.

Außer den beschriebenen gewöhnlichen Trypanosomen sah ich hin und wieder Formen, die durch ihre große Schlankheit und etwas dunklere Färbung des Protoplasmas auffielen. Der Blepharoplast leuchtete als feines hellrotes Pünktchen hervor; er lag zuweilen sehr nahe dem Hinterende, zuweilen sehr weit davon entfernt. Der Kern war ebenfalls intensiv rot gefärbt, verhältnismäßig groß und lang gestreckt. Bei mehreren dieser Formen war eine Geißel nicht zu erkennen.

Andere von dem gewöhnlichen Aussehen abweichende Formen waren verbreiterte bis stark geblähte Trypanosomen. Das Protoplasma war ziemlich gleichmäßig blau, der Kern oval und quer, etwas schräg, gelegen. Die Geißel war zwar deutlich, doch ragte sie nicht über den Körper nach vorn hinaus. Bei einigen stark geblähten erstreckte sich die Verbreiterung auch auf das geißelfreie Ende, so daß dieses selbst nur noch als Stumpf einer Spitze hervorragte. Ich fand dieselben in Blutpräparaten von verschiedenen Impftieren. Rabinowitsch und Kempner (10) haben ganz ähnliche Formen des Tr. lewisi als Stadium der Längsteilung (C und D der Abbildungen) abgebildet. Neuerdings hat Jaffé (11)

ähnliche plumpe bis 6μ breite Trypanosomen der Nagana in Ratten gefunden und ist geneigt, dieselben für weibliche Individuen zu halten.

Auch einige Zerfallsformen waren zu beobachten. Das Protoplasma derselben war blaßblau, wies keine Konturen mehr auf, sah vielmehr wie auseinandergelaufen aus. Zahlreiche violette Körnchen waren über das Protoplasma verteilt. Die Kernsubstanz hatte bei einigen noch die Form des Kernes bewahrt, bei anderen bildete sie einen feinen ovalen Ring und war seitlich neben den Blepharoplasten gerückt. In einem anderen Fall war der Kern aufgelöst, die Chromatinkörner lagen zerstreut umher. Blepharoplast und Geißel waren stets unversehrt und hoben sich durch ihre hellrote Farbe stark hervor. Zuweilen waren diese die einzigen noch erkennbaren Teile des Trypanosomas.

Als Reste zerquetschter Trypanosomen waren noch Blepharoplast und Geißel im Zusammenhang mit einem ebenfalls rot gefärbten Häutchen zu sehen, welches noch genau die Gestalt des Trypanosomas zeigte. Nach v. Prowazek (9) sind dies zerquetschte Trypanosomen, deren widerstandsfähigere Periplasthülle nebst Geißel und Blepharoplast erhalten waren, während das Endoplasma mit dem Kern ausgedrückt worden war.

Als Involutionsform oder amöboide Form käme ein Trypanosoma in Betracht, das etwa die Gestalt einer kurzen, dicken Spindel mit abgerundeten Enden hatte. Die größere Hälfte bestand aus Chromatinsubstanz mit zwei gleichgroßen, sich abhebenden Körnern. Dieselben waren von dem Umfange großer Blepharoplasten. Die kleinere Hälfte wies die Protoplasmafärbung auf. Von Kern und Geißel war nichts zu sehen.

In einem Blutpräparat aus 24 Stunden altem Blut, das sonst immer nur ein, höchstens zwei Trypanosomen in einem Gesichtsfeld des Mikroskopes aufwies, lagen an einer Stelle sechs Trypanosomen dicht beieinander, davon fünf mit dem geißelfreien Ende einander zugekehrt, aber ohne daß eins mit dem anderen in Berührung stand. Ob dies ein Agglomerationsvorgang oder nur eine mechanisch erzeugte Anhäufung von Trypanosomen war, konnte ich nicht entscheiden.

Teilungsvorgänge sind überaus selten zu beobachten. Nur ein einziges Trypanosoma mit zwei Kernen, zwei Blepharoplasten und zwei Geißeln bzw. zwei undulierenden Membranen kam mir zu Gesicht. Öfter waren zwei Blepharoplasten, verschiedene Male

auch zwei Geißeln in einem Parasiten festzustellen. Ich sah aber kein einziges Trypanosoma in dem Stadium der Längsteilung in zwei Individuen begriffen. Wahrscheinlich geht die ungeschlechtliche Vermehrung in dem Blut außerordentlich schnell vor sich.

Als multiple Teilungsform ist das in der beigegebenen Tafel unter Nr. 4 photographisch dargestellte Gebilde anzusehen, das in einem Präparat aus 24 Stunden altem Blut gefunden wurde. Der Umriß war ganz ähnlich der Figur M der von Rabinowitsch und Kempner (10) gegebenen Abbildungen von Tr. lewisi. Die Färbung war violett, die Struktur ungleichmäßig locker. Von vier dunkelvioletten Blepharoplasten entsprangen vier rote Geißeln, während Kerne nicht zu erkennen waren.

Die Frage, ob Geschlechtsformen auch bei den uruguayischen Trypanosomen zu beobachten waren, kann man bejahen, wenn man als Grundlage die von v. Prowazek für die Rattentrypanosomen aufgestellten Geschlechtsdifferenzen nimmt. Nach Nocht und Mayer (12) stellte v. Prowazek für die Rattentrypanosomen folgende Formengruppen auf:

1. Formen mit einem nicht scharf umgrenzten Kern und zahlreichen Granulationen — indifferente Formen,

2. etwas schmälere, manchmal dunkler blau sich färbende Individuen mit einem schärfer umgrenzten, länglichen chromatinreichen Kern — Männchen,

3. Parasiten, deren Körper gedrungener, massiger ist; deren Protoplasma deutlich gleichmäßig alveolär ist und sich nach Giemsa in einem eigentümlichen transparenten, himmelblauen Farbenton färbt — Weibchen.

Demnach wären als männliche diejenigen der uruguayischen Parasiten zu bezeichnen, welche sich durch große Schlankheit, dunklere Färbung, kleine Blepharoplasten und großen, langgestreckten Kern auszeichneten. Diese Formen waren aber selten.

Als weibliche müßte man die verbreiterten und geblähten Formen betrachten, deren Protoplasma einen gleichmäßigen alveolären Bau aufwies. Jedoch fehlte ihnen der transparente himmelblaue Farbenton. Auch fand ich das Stadium, das Lühe (1) bei Tr. theileri gesehen hat und als weibliche Form in Anspruch nimmt, nämlich Trypanosomen mit dem charakteristischen Bau des querovalen Kernes, dessen Chromatin zu ringförmig aneinander geschlossenen Klumpen vereinigt war, so daß die Mitte des Kernes fast ungefärbt erschien.

Ich fand aber nur ein einziges Trypanosoma, welches den Anforderungen als indifferente Form genügte. In diesem lagen die Chromatinkörnchen in der Mitte des Körpers beieinander, ohne eine scharfe Kontur zu bilden. Es gab zwar viele reich granulierte Trypanosomen, aber stets war der Kern deutlich begrenzt.

d) Übertragungsversuche.

Um einerseits festzustellen, wie weit Rinder und andere Tierarten für das neu gefundene Trypanosoma empfänglich sind und um andererseits Aufschluß über seine pathogenen Eigenschaften zu gewinnen, habe ich eine Anzahl künstlicher Übertragungen vorgenommen.

Versuch I.

Beginn am 16. II. 08. Versuchstiere: eine Kuh, ein Kalb, ein Kaninchen, drei Meerschweinchen.

Das Impfmaterial zu diesem ersten Übertragungsversuch entnahm ich dem Fall Nr. 2 der spontan infiziert gefundenen Rinder. Aus Milzpulpa jenes Ochsen und 0,8%iger Kochsalzlösung wurde eine sterile Aufschwemmung hergestellt und diese durch ein sterilisiertes Filtriertuch gepreßt. Von dem Filtrat spritzte ich unter aseptischen Kautelen der Kuh „Rubia“ 5 ccm in die Jugularvene, einem Kaninchen 1 ccm in die Ohrvene und drei Meerschweinchen je 2 ccm in die Bauchhöhle. Einem Kalb brachte ich ca. 2 ccm steril abgeschabte Milzpulpa mittels Spritze ohne Kanüle durch eine kleine Schnittwunde unter die Haut.

Vor der Impfung entnommene und mikroskopisch untersuchte Blutproben der Tiere waren frei von Mikroorganismen. Andere Versuchstiere standen mir damals nicht zur Verfügung.

An dem 16. Tage nach der Impfung konnte ich das erste Auftreten von Trypanosomen in dem Blute der Kuh konstatieren. In den folgenden zehn Tagen blieben die Trypanosomen in dem Blut nachweisbar, doch waren immer nur höchstens sechs bis acht in einem Deckglaspräparat aufzufinden. Nach dieser Zeit verschwanden die Parasiten, ohne daß die Kuh in irgend einer Weise erkrankt wäre, oder auch nur eine Erhöhung der Körpertemperatur gezeigt hätte.

Das Kalb wies nur an zwei Tagen je ein Trypanosoma in den Blutproben aus der Ohrvene auf.

In dem Körper des Kaninchens hatten sich keine Trypanosomen entwickelt. Die bis zum 42. Tag nach der Impfung fortgesetzten Untersuchungen von Blutproben fielen stets negativ aus.

Auch die Meerschweinchen blieben frei von Trypanosomen. Zwei derselben starben zehn bzw. zwölf Tage nach der Impfung unter rascher Abmagerung. Das Blut in den Kadavern war blaß und schlecht geronnen. Andere Zeichen von Anämie waren nicht vorhanden, ebenso kein Milztumor. Die Impfstellen in der Bauchwand und in dem Peritoneum waren gut verheilt. Die mikroskopische Untersuchung aller Organe, einschließlich Blut, Knochenmark und der serösen Flüssigkeit auf dem Bauchfell, blieb ohne Erfolg, es waren weder Trypanosomen noch Bakterien vorhanden. Das Blut des einen Meerschweinchens wies jedoch zahlreiche rote Blutkörperchen mit der Ehrlichschen basophilen Granulation auf.

Das dritte infizierte Meerschweinchen wurde vier Tage später getötet, da es auch schon schwer krank und abgemagert war. Bei diesem Tier bestand deutliche Schwellung der Milz, aber weder diese noch das Blut noch ein anderes Organ beherbergten Trypanosomen. Das Blut zeigte wieder basophile Granulation der roten Blutkörperchen.

Um das Blut zu gewinnen, hatte ich dieses Meerschweinchen durch Verblutenlassen getötet, indem ich nach Reinigung und Desinfektion der Haut am Halse dieselbe abpräparierte und die Halsgefäße durchschnitt. Nachdem das so erhaltene Blut defibriniert war, ließ ich eine kleine mit Chlornatriumlösung verdünnte Menge nach Zerstörung der roten Blutkörperchen durch Zusatz von 0,5%iger Essigsäure 15 Minuten lang zentrifugieren. Aber auch bei dieser Präparation des Blutes konnte ich keine Trypanosomen finden. Trotz dieser negativen Resultate war es wohl berechtigt, den Tod der beiden ersten und die schwere Erkrankung des dritten Meerschweinchens auf die Impfung mit dem trypanosomenhaltigen Material zurückzuführen. Um daher zu prüfen, ob das Blut der Meerschweinchen trotzdem infiziert war, nahm ich eine Rückimpfung auf das Rind vor, indem ich den Rest des Meerschweinchenblutes einem zirka neun Monate alten Kalb intravenös injizierte. Da indes auch diese Impfung negativ verlief, muß man annehmen, daß in der Tat in dem Meerschweinchenkörper keine Trypanosomen vorhanden waren. Die geschwollene Milz des getöteten Meerschweinchens hatte ich sofort in einem sterilen Glasschälchen mit Chlornatriumlösung verrieben und 2 ccm dieses Gemisches einer inzwischen eingefangenen Ratte in die Bauchhöhle gespritzt. Es erschienen aber keine Trypanosomen in dem Blut der Ratte, doch trat wieder basophile Granulation der roten Blutkörperchen auf.

„Mit diesem Versuch ist also zum erstenmal die künstliche Übertragung des uruguayischen Trypanosomas auf Rind und Kalb gelungen, nicht aber auf Kaninchen und Meerschweinchen."

Versuch II.

Beginn am 25. III. 08. Versuchstiere: eine Kuh, ein Kalb.

Um zu prüfen, ob das Blut der Kuh „Rubia" (cf. Versuch I) nach dem Verschwinden der Trypanosomen noch infektiös war, entzog ich derselben 27 Tage nach der künstlichen Infektion Blut aus der Vena jugularis mittels Hohlnadel, fing es in sterilen Glasgefäßen auf, defibrinierte und verimpfte sofort 10 ccm auf die Kuh Nr. 12 intravenös und die gleiche Menge auf ein zirka vier Monate altes Kalb, ebenfalls intravenös.

In dem Blute der Kuh waren 13 Tage darauf wenige Trypanosomen nachzuweisen. In den Blutproben des Kalbes dagegen konnte ich niemals Trypanosomen feststellen.

Obschon die Kuh nicht erkrankt war, nicht einmal eine Erhöhung der Temperatur gezeigt hatte, ließ ich sie sechs Tage nach dem ersten Erscheinen der Parasiten in ihrem Blut töten, um eine regelrechte Sektion und besonders die Untersuchung aller Organe auf den Gehalt an Trypanosomen vornehmen zu können.

Da der anatomische Befund aller Organe der eines vollkommen gesunden Tieres war, erübrigt es sich, hier einen Sektionsbericht zu geben.

Nachdem ich sofort nach Eröffnung der Kuh Präparate von der Peritoneal- und Perikardialflüssigkeit für die mikroskopische Untersuchung hergestellt hatte, ließ ich den Kopf, die kleineren Organe und Teile der größeren nach dem Laboratorium schaffen. Dort wurden von allen Organen, ferner von der Galle und der Flüssigkeit zwischen den Hirnhäuten, Ausstriche gemacht und im Laufe der folgenden Tage untersucht. Von Milz, Leber, Nieren, Darmwand und Muskeln stellte ich auch Schnittpräparate her und färbte sie nach Löffler mit Methylenblaulösung. Nur in Schnitten, die von der Milz hergestellt waren, konnten Trypanosomen konstatiert werden. Ebenso enthielten von den Ausstrichen nur die von Milz und Blut gemachten Trypanosomen in der schon erwähnten geringen Anzahl. Im hängenden Tropfen kam mir kein Trypanosoma zu Gesicht. Ich machte auch einen Versuch, auf Rinderblutagar oder

in dessen Kondenswasser Kulturen der Trypanosomen anzulegen, hatte hiermit aber keinen Erfolg.

Es ließ sich also mit Blut eines infizierten Rindes, welches Trypanosomen nicht mehr aufwies, ein gesundes Rind infizieren. Das Kalb hatte der Infektion widerstanden.

Versuch III.

Beginn am 25. III. 08. Versuchstiere: Kuh Nr. 11, ein Kalb, eine Ratte.

In dem Falle Nr. 3 der Spontaninfektionen stellte ich wieder auf die schon beschriebene Art eine Milzemulsion her, weil in der Milz die Trypanosomen zahlreicher waren als in dem Blute. Mit 10 ccm der filtrierten Emulsion impfte ich die Kuh Nr. 11 und mit der gleichen Menge ein etwa neun Monate altes Kalb, beide subkutan, ferner eine Ratte intraperitoneal.

Der Erfolg war der, daß die Kuh nach 13 Tagen Trypanosomen in dem Blute zeigte, das Kalb und die Ratte frei davon blieben. Die Parasiten waren elf Tage lang, wenn auch nur in vereinzelten Exemplaren, in dem Blut der Kuh nachweisbar.

Das Kalb ließ ich töten, um zu untersuchen, ob in irgend einem Organ oder in einer Körperflüssigkeit Trypanosomen vorhanden waren. Pathologisch-anatomische Erscheinungen bestanden nicht. Trypanosomen waren in keinem Organausstrich vorhanden. Desgleichen ergab die Prüfung von zentrifugiertem Blut ein negatives Resultat.

Auch in diesem Versuch ließen sich die Trypanosomen also leicht auf ein anderes Rind übertragen, während sich das Kalb und die Ratte wieder refraktär verhielten.

Versuch IV.

Beginn am 8. VI. 08. Versuchstiere: Rind, Pferd, Hund, Schafe, Ziegen, Kaninchen, Ratten, Meerschweinchen, weiße Mäuse.

Eine vollständigere Versuchsreihe stellte ich an, als es mir gelungen war, Ziegen und weiße Mäuse zu beschaffen.

Zunächst entnahm ich der Kuh „Rubia“ (vgl. Versuch I), fast vier Monate nach ihrer Infektion ca. 500 ccm Blut. Untersuchte Proben desselben enthielten keine Trypanosomen. Um erst zu prüfen, ob es noch infektiös war, injizierte ich 150 ccm davon einem frischen Versuchsrind, der Kuh „Azuleja“, in die Jugularis,

nachdem ich mich vorher überzeugt hatte, daß auch deren Blut keine Parasiten beherbergte. In dem Blute der Kuh „Azuleja“ erschienen bereits nach zehn Tagen die ersten Trypanosomen, und einige Tage später waren dieselben zahlreicher als in den früheren Fällen. Wegen dieses größeren Gehaltes an Parasiten benutzte ich das Blut der Kuh „Azuleja“ für den geplanten Versuch.

Demnach wurde an dem 23. VI. 08 mit defibriniertem Blut der Kuh „Azuleja“ folgende Versuchsreihe begonnen:

Ein Pferd erhielt 100 ccm intravenös. Es traten zu keiner Zeit Trypanosomen in dem Pferdeblut auf, noch stellten sich Krankheitserscheinungen ein.

Ein mittelgroßer Hund erhielt 10 ccm subkutan. Es erschienen keine Trypanosomen im Blut.

Zwei Schafe wurden mit je 50 ccm subkutan bzw. intravenös geimpft. Es kam nicht zur Entwicklung von Trypanosomen, doch zeigten sich rote Blutkörperchen mit basophiler Granulation.

Zwei Ziegen, von denen die größere 50 ccm, die jüngere, etwa zwei Monate alte, 35 ccm subkutan erhielt, blieben ebenfalls frei von Trypanosomen. In dem Blute einer Ziege trat basophile Körnung auf.

Zwei Kaninchen, eines intraperitoneal, das andere subkutan mit je 10 ccm geimpft, zeigten niemals Trypanosomen, doch war in den Blutpräparaten nach einigen Tagen Polychromatophilie, im Blute des einen späterhin auch basophile Granulation zu sehen.

Zwei Meerschweinchen wurden intraperitoneal bzw. subkutan mit je 6 ccm Blut geimpft. Es kam nicht zur Infektion mit Trypanosomen, doch wieder zur Polychromatophilie und späterer basophiler Granulation der roten Blutkörperchen. Erkrankungen wie bei den Meerschweinchen des Versuches I traten nicht ein.

Drei wilde Ratten intraperitoneal bzw. subkutan mit je 5 ccm Blut geimpft, zeigten ebenfalls Polychromatophilie des Blutes, doch keine Trypanosomen.

Vier weiße Mäuse, zwei intraperitoneal mit je 3 ccm, die beiden anderen subkutan mit je 2 ccm Blut geimpft, blieben auch frei von Trypanosomen.

Die ersten Blutproben aus dem Ohr wurden von dem Pferd, Hund, Schafen und Ziegen am fünften Tage, bei den übrigen Tieren am sechsten Tage nach der Impfung entnommen und untersucht, und so abwechselnd 20 Tage lang fortgefahren, bei den Wiederkäuern 24 Tage lang.

Fünf Tage nach der letzten Blutuntersuchung, also 29 Tage nach der Impfung, wurde die große Ziege morgens tot im Stalle aufgefunden. Ihr Tod war ganz unerwartet eingetreten, denn noch am Tage zuvor hatte sie gut gefressen und war munter. Die sofort vorgenommene Untersuchung des Kadavers ergab die Anwesenheit von reichlichem serös-hämorrhagischen Exsudat in der Bauchhöhle, Erscheinungen einer Gastroenteritis, dickflüssige, blutige Beschaffenheit der Galle und das Vorhandensein von Blutpunkten auf dem Ektokard der Vorkammern.

Trypanosomen waren weder im Blut noch in der Milz, Nieren oder Knochenmark nachzuweisen. Nach diesem Befund zu urteilen, war die Ziege nicht der Trypanosomeninfektion erlegen, sondern es war Tod durch Vergiftung mit Pflanzen anzunehmen.

Es erwiesen sich also die Tiere der vorstehenden Versuchsreihe widerstandsfähig gegen die Trypanosomen, während die Kuh „Azuleja“ leicht infiziert werden konnte.

Versuch V.

Versuchstiere: Kuh „Azuleja“, Kuh „Rubia“, Kuh Nr. 11.

Als ich zwecks Beginn eines neuen Experimentes am 27. VI. 08 das Blut der Kuh „Rubia“ (vgl. Versuch I und IV) untersuchte, also $4\,^1/_2$ Monate nach ihrer künstlichen Infektion, fand ich in zwei Präparaten je ein Trypanosoma. Für die Erklärung dieses überraschenden Fundes lagen zwei Möglichkeiten vor. Es konnte eine Neuinfektion durch Zwischenträger von der mit der „Rubia“ zusammenlebenden „Azuleja“ aus stattgefunden haben. Viel wahrscheinlicher jedoch war es, eine Remission anzunehmen, obwohl die lange Zeit von $4\,^1/_2$ Monaten seit der Impfung dieser Kuh und von $3\,^1/_2$ Monaten seit dem letzten Nachweis von Trypanosomen in ihrem Blut einigen Zweifel gegen diese Annahme aufkommen ließ. Dafür aber sprach die Erwägung, daß das erneute Auftreten vereinzelter Trypanosomen durch den Verlust von 500 ccm Blut bedingt sein konnte, welche ich 19 Tage vorher für den Versuch IV der Kuh „Rubia“ entnommen hatte. Die weitere Folgerung war, daß vielleicht durch eine Schädigung des Blutes, z. B. Entziehung einer größeren Menge Blutes oder Einverleibung von blutschädigenden Mitteln, sich ein zweiter Trypanosomenanfall bei einem einmal infiziert gewesenen Rind hervorrufen ließe. Als solches Mittel kam z. B. piroplasmenhaltiges Blut in Betracht.

Ich begann sofort einen entsprechenden Versuch, da ich gerade eine Kuh zur Verfügung hatte, welche kurz vorher von einem heftigen Texasfieberanfall genesen war. Dieser Kuh wurde unter sorgfältigen aseptischen Kautelen ca. 200 ccm Blut entzogen. Nach Defibrination desselben wurde sofort geimpft:

1. die Kuh „Azuleja“ mit 50 ccm intravenös. Im Blute derselben waren die Trypanosomen von dem Versuch IV her schon im Verschwinden begriffen, aber doch noch vereinzelt aufzufinden.

2. die Kuh Nr. 11 mit 100 ccm intravenös. Diese war seit $2\,^1/_2$ Monaten ohne nachweisbare Trypanosomen (vgl. Versuch III).

Dann injizierte ich noch

3. der Kuh „Rubia“ 9 ccm Tuberkulin (vgl. Versuch I).

Bei Nr. 2 und 3 war die Impfung erfolglos.

Bei Nr. 1, Kuh „Azuleja“, aber erreichte ich den Zweck der Impfung insofern, als die Menge der Trypanosomen bereits zwei Tage nach der Injektion des Texasfieberblutes so groß war, wie ich sie bei keinem der früheren Versuche gefunden hatte. Ihre absolute Menge war freilich immer noch sehr klein; denn mehr als vier Exemplare befanden sich niemals in einem Gesichtsfeld des Mikroskopes. So blieben sie elf Tage lang anwesend, dann verminderte sich ihre Zahl rasch. Am 13. Tage waren nur noch ganz vereinzelte zu finden, und am 14. Tage gar keine mehr.

Es hatten also zwei unmittelbar aufeinanderfolgende Invasionen von Trypanosomen stattgefunden. Die erste war durch die Impfung mit trypanosomenhaltigem Blut bei Beginn des Versuches IV erzeugt worden; an diese schloß sich sofort die zweite, durch die Einverleibung des Texasfieberblutes ausgelöste an.

Der Morphologie nach gehörten die Trypanosomen des ersten Anfalles ausschließlich den großen Formen mit langen Hinterenden an. Von demselben Aussehen war die überwiegende Mehrzahl in den ersten acht Tagen nach der Injektion des Texasfieberblutes. Dann aber änderte sich das Bild; es erschienen die kleineren, mit kurzem Hinterende und diesem nahe gelagerten Blepharoplast zahlreicher und überwogen schließlich gegen den Ablauf der Infektion. Das Überhandnehmen der letzteren trat 8—9 Tage nach der Injektion des Texasfieberblutes ein, d. h. zu der Zeit, wo sich auch die ersten Piroplasmen einzustellen pflegen. Es scheint also das einverleibte Piroplasmenblut auch in dieser Hinsicht auf die Trypanosomen von Einfluß gewesen zu sein. Die Piroplasmen selbst traten nur sehr spärlich auf, wohl deshalb, weil die Kuh „Azuleja“

im Zeckengebiet geboren und daher immun war. Aus demselben Grunde machten sich auch keine klinischen Symptome von Texasfieber an dem Tiere bemerkbar.

Das nachweisbare Vorhandensein von Trypanosomen in dem Blute der Kuh „Azuleja“ war mithin durch die Einverleibung des Texasfieberblutes um 13 Tage verlängert worden, hatte somit im ganzen ununterbrochen 22 Tage gedauert. Außerdem war die Gestalt der Trypanosomen beeinflußt worden.

Wegen dieses interessanten Resultates lasse ich den Verlauf beider Infektionen auf Grund der täglichen Untersuchungen hier folgen:

8. VI. 08. Impfung der Kuh „Azuleja“ mit 150 ccm defibrinierten Blutes von der Kuh „Rubia“ (cf. Versuch IV).

Gesunde, ziemlich gut genährte, zirka vierjährige Kuh. Im Blute keine Mikroorganismen.

15. VI. 08. Beginn der Entnahme von Blutproben aus der Ohrvene. Mikroskopische Untersuchung derselben negativ. Temp. 38,9°, Puls 50, Atmung 20.

17. VI. 08. Blutuntersuchung noch negativ.

18. VI. 08. Erscheinen der ersten Trypanosomen.

19. VI. 08. Vereinzelte Trypanosomen.

21. VI. 08. Temp. 38,8°, Puls 50, Atmung 22. Befinden der Kuh gut. Trypanosomen vermehrt.

22. VI. 08. Befinden der Kuh andauernd gut. Trypanosomen noch zahlreicher als zuvor, bis zu vier in einem Gesichtsfeld des Mikroskopes. Große Exemplare, deren Blepharoplast näher am Kern als am Hinterende gelegen ist; das letztere lang, scharf zugespitzt. Blepharoplast rund oder länglich. Kern meist oval oder länglich oder rund. Von kleinen Formen nur eine einzige aufgefunden.

I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
10,8 μ	9,0 μ	2,7 μ	18,0 μ	40,5 μ	—	—	2,7 μ
7,2	5,4	1,8	17,1	31,5	3,6 μ	35,1 μ	1,8
12,6	9,0	3,6	21,6	46,8	—	—	3,6
16,2	9,0	3,6	25,2	54,0	—	—	3,6
18,0	9,0	4,5	24,3	55,8	12,6	68,4	3,6

23. VI. 08. Temp. 38,4°, Puls 56, Atmung 22. Trypanosomen ebenso zahlreich und von demselben Aussehen wie am Tage vorher. Entziehung von 500 ccm Blut für die Impfungen des Versuches IV. Dasselbe ist von normaler Beschaffenheit. Im hängenden Tropfen schnelle Bewegung der Trypanosomen, welche nach sechs Stunden noch unvermindert ist. Aufbewahrung des übrig gebliebenen defibrinierten Blutes im Eisschrank bei 12°.

24. VI. 08. Von der Kuh selbst keine Blutproben entnommen. Im hängenden Tropfen von dem im Eisschrank aufbewahrten Blute noch sich bewegende Trypanosomen. In Ausstrichen desselben Blutes gewöhnliche und Zerfallsformen und die auf der Tafel photographisch dargestellte multiple Teilungsform.

25. VI. 08. Bestand und Aussehen der Trypanosomen unverändert. Blutkörperchenzählung mit dem Zählapparat nach Thoma ergab zirka fünf Millionen rote Blutkörperchen im Kubikmillimeter Blut. In Präparaten von dem alten defibrinierten Blut gewöhnliche und Zerfallsformen. Im hängenden Tropfen keine Bewegung mehr.

26. VI. 08. Befinden der Kuh gut. Temp. 38,5°, Puls 48, Atmung 20. Trypanosomen an Zahl vermindert.

27. VI. 08. In Blutproben noch vereinzelte Trypanosomen auffindbar. Impfung mit 50 ccm Texasfieberblut.

29. VI. 08. Befinden der Kuh gut. Trypanosomen zahlreicher als vor der Injektion des Texasfieberblutes, aber von demselben morphologischen Aussehen.

30. VI. 08. Temp. 38,8°, Puls 46, Atmung 21. Bestand an Trypanosomen wie am Tage vorher. Einige Zerfallsformen.

1.—4. VII. 08. Trypanosomen wie am 30. VI. Einige kleine Formen.

I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
11,7 μ	9,0 μ	5,7 μ	27,9 μ	55,2 μ	10,8 μ	65,1 μ	2,7 μ
10,8	8,1	3,1	23,4	45,4	16,2	61,6	3,1
3,6	8,1	3,1	14,4	29,2	8,1	37,3	1,8
9,0	9,0	2,2	25,2	45,4	18,0	63,4	2,2
10,8	10,8	2,7	21,6	45,9	9,0	55,0	3,1

6. VII. 08. Trypanosomen an Zahl vermindert, doch überwiegen an diesem neunten Tag nach der Injektion des Texasfieberblutes diejenigen Exemplare, deren Blepharoplast näher der Endspitze als dem Kern liegt. Der Blepharoplast eines Trypanosomas ist direkt am äußersten Ende gelegen. Das geißelfreie Ende ist kürzer. Gleichzeitig hat die Länge der Trypanosomen abgenommen. Einige Piroplasmen.

I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
9,0 μ	7,2 μ	2,7 μ	15,3 μ	34,2 μ	—	—	3,6 μ
1,8	9,0	3,1	19,8	33,7	18,0 μ	51,7 μ	2,7
0,0	7,2	3,6	14,4	25,2	10,8	36,0	1,8
3,6	9,0	2,7	18,0	33,3	16,2	49,5	4,5
5,4	9,0	2,7	16,2	33,1	5,4	38,7	3,6
7,2	7,2	3,6	19,8	37,8	5,4	43,2	2,2

8. VII. 08. Befinden der Kuh fortgesetzt gut. Temp. 38,6°, Puls 46, Atmung 21. Zahlreiche Trypanosomen, wie unter dem 6. VII. beschrieben. Vereinzelte größere, deren Blepharoplast näher am Kern liegt. Mehrere birnförmige und punktförmige Piroplasmen. Spärliche rote Blutkörperchen mit basophiler Granulation.

I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
4,0 μ	6,7 μ	3.1 μ	19,8 μ	33,6 μ	9,0 μ	42,6 μ	4,0 μ
3,6	9,0	2,7	18,0	33,3	10,8	44,1	3,6
1,8	7,2	3,6	15,3	27,9	3,6	31,3	4,0
6,3	7,2	3,6	16,2	33,1	10,8	43,9	2,2
4,5	10,8	2,7	19,8	37,8	—	—	3,6
8,1	8,1	2,7	17,1	36,0	—	—	3,6

9. VII. 08. Bedeutend weniger Trypanosomen. Keine Messungen wegen Zeitmangel.

10. VII. 08. Nur noch vereinzelte Trypanosomen der kleineren Form. Basophile Granulation.

11. VII. 08. Kein Trypanosoma mehr auffindbar.

12. VII. 08. Kein Trypanosoma. Basophile Granulation, die sich noch bis zu dem 15. VII. verfolgen läßt.

Versuch VI.

Beginn am 21. I. 09. Versuchstier: Kuh „Azuleja".

Der schon erwähnte Plan, zu versuchen, ob sich durch Entziehung einer größeren Blutmenge bei einem infiziert gewesenen Rinde ein Neuerscheinen der Trypanosomen anregen lasse, kam erst im Januar 1909 zur Ausführung. Als Versuchstier diente wieder die Kuh „Azuleja", welche sechs Monate vorher zum letztenmal Trypanosomen in dem Blut gezeigt hatte. Es wurden derselben 2,5 Liter Blut entzogen.

Von dem 6. bis zu dem 18. Tag nach der Blutentziehung wurden Blutproben aus der Ohrvene entnommen und untersucht. Ich konnte jedoch an keinem Tage ein Trypanosoma finden.

Die Entziehung von 2,5 Liter Blut hatte also nicht vermocht, ein Wiederauftreten der Trypanosomen herbeizuführen.

Daß das Blut der „Azuleja" aber noch infektiös war, bewies die gelungene Infektion eines frischen Versuchstieres, der Kuh „Tropera". Dieser hatte ich von dem Blut der „Azuleja" 40 ccm eingespritzt und dadurch erreicht, daß nach neun Tagen spärliche Trypanosomen erschienen und elf Tage lang nachweisbar blieben.

Es wurde damit wieder die sichere Übertragbarkeit von Rind zu Rind bewiesen.

Versuch VII.

Beginn am 5. V. 1909. Versuchstiere: Ochsen „Pampa" und „Osco".

Um zu prüfen, wie lange das Blut eines Tieres seine Infektionsfähigkeit behält, stellte ich noch kurz vor meiner Abreise aus Uruguay folgenden Versuch an.

Die Kuh „Azuleja“ war am 8. VI. 08 infiziert worden (cf. Versuch IV); es waren somit annähernd elf Monate verflossen, als ich ihr am 5. V. 09 Blut entzog. Davon erhielten der etwa zweijährige Ochse „Pampa“ 100 ccm und der ca. ebenso alte Ochse „Osco“ 40 ccm subkutan.

Von dem 11. V. bis 2. VI. wurden täglich Blutproben untersucht. „Pampa“ ließ nur an drei Tagen ganz vereinzelte Trypanosomen auffinden. In den letzten Tagen waren auch Piroplasmen nachzuweisen, doch erkrankte das Tier nicht.

Bei dem anderen Ochsen war der Verlauf insofern unerwartet, als in diesem überhaupt keine Trypanosomen auftraten. Vielmehr hatte die Impfung eine schwere Erkrankung an Texasfieber ausgelöst. Sechs Tage nach der Infektion ließ das Tier Anzeichen von Texasfieber erkennen. Die Diagnose wurde durch die Anwesenheit ziemlich vieler Piroplasmen in den Blutausstrichen bestätigt. Schon nach drei Tagen war der Anfall überstanden und die Piroplasmen verschwunden. Auffallenderweise kamen indes die Piroplasmen nach weiteren drei Tagen wieder zum Vorschein, und der Ochse erkrankte wieder. An den nächsten Tagen enthielt das Blut eine große Menge schöner Piroplasmen, und das Tier zeigte die Symptome des Texasfiebers in schwerstem Grade. Aber auch von dieser zweiten Reaktion genas das Tier überraschend schnell. Nach vier Tagen war es vollständig gesund, die Piroplasmen verschwanden jetzt jedoch langsamer, sie waren noch sieben Tage lang nachweisbar. Daneben waren viele Blutkörperchen mit basophiler Granulation zu sehen.

Der Versuch hat gezeigt, daß das Blut der Kuh „Azuleja“ noch nach elf Monaten infektiös war; es traten aber nur vereinzelte Exemplare von Trypanosomen in einem Impftier auf, während das andere Tier überhaupt keine Trypanosomen erkennen ließ. Hierbei wäre zu erwägen, ob nicht durch die mit übergeimpften Piroplasmenkeime und das starke Auftreten der Piroplasmen in den Impftieren die Entwicklung der Trypanosomen ungünstig beeinflußt worden ist.

e) Pathogenes Verhalten.

Wie schon bei der Beschreibung der Fälle von natürlicher Infektion bemerkt wurde, war keines der sieben infizierten Rinder bei der Lebenduntersuchung krank befunden worden. Desgleichen waren im Verlauf der künstlichen Übertragungen keine klinischen Krankheitserscheinungen an den Versuchstieren aufgetreten. — Die schwere Erkrankung des Ochsen im Versuch VII war Texasfieber. — Nicht einmal Fieber war in Erscheinung getreten. Die etwas höhere Temperatur und die geringfügige Vermehrung der Pulsschläge der Kuh „Azuleja“ in Versuch V waren erfahrungsgemäß durch die Erregung des halbwilden Tieres während der Einschließung in die Zwangsabteilung hervorgerufen.

Auf die im Laufe von Trypanosomeninfektionen vielfach beobachteten und von Morax (14) näher untersuchten Augenerkrankungen achtete ich in Uruguay ebenfalls. Sie traten jedoch in keiner Form bei meinen Versuchstieren auf. Doch erinnerte mich die von Morax gegebene Beschreibung der gewöhnlich auftretenden interstitiellen Keratitis an ein massenhaftes Auftreten von Hornhautentzündungen unter den Rindern mehrerer Estancien im Jahre 1907, die damals völlig unaufgeklärt blieben. Blutuntersuchungen hatte ich nicht gemacht, da ich damals an die Möglichkeit, daß vielleicht Trypanosomen die Ursache sein könnten, noch nicht gedacht hatte.

Wenn also auch keine klinischen Erscheinungen beobachtet wurden, so sprechen doch die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei den Spontanfällen für die Pathogenität der Trypanosomen. An dem Blute waren zwar makroskopisch ebenfalls keine Veränderungen zu erkennen. Auch die Blutkörperchenzählung bei dem Tiere, welches die meisten Trypanosomen aufwies, ergab keine Abnahme der Erythrozyten.

Daß aber doch eine Einwirkung oder Schädigung des Blutes durch die Impfung mit trypanosomenhaltigem Blut stattgefunden hatte, zeigt das Auftreten von basophiler Granulation und von Polychromatophilie bei den kleinen Versuchstieren, sowie bei Ziege und Schaf.

Auch die Kachexie und der schließliche Tod zweier Meerschweinchen, sowie die schwere Erkrankung des dritten kann nur auf eine Blutschädigung infolge der Überimpfung der Trypanosomen zurückgeführt werden.

Die pathologisch-anatomischen Erscheinungen, die an den Organen der infizierten Rinder beobachtet wurden, sind zusammengestellt folgende: Mehr oder weniger starker Milztumor, pa-

renchymatöse Veränderungen der Leber, hämorrhagische Entzündung der Lymphdrüsen, Blutungen auf dem Endokard, diffuse Rötung des Dünndarms.

In den beiden Spontanfällen Nr. 1 und 4, in denen eine Mischinfektion mit Piroplasmen vorlag, könnten die Veränderungen durch letztere veranlaßt gewesen sein; in den anderen Fällen aber können die Symptome nur durch die Anwesenheit der Trypanosomen erklärt werden, da andere Mikroorganismen nicht vorhanden waren, und auch keine andere erkennbare Ursache vorlag.

Andererseits zeigte die künstlich infizierte und getötete Kuh keinerlei Veränderungen an den Organen, vielleicht, weil sie schon an dem sechsten Tag nach dem ersten Auftreten der Trypanosomen in ihrem Blut und daher zu früh getötet wurde, vielleicht aber auch, weil die Trypanosomen in zu geringer Anzahl vorhanden waren. Die letztere Ansicht findet ihre Bekräftigung darin, daß andererseits in dem Spontanfall Nr. 7, der die meisten Trypanosomen aufwies, auch die schwersten Symptome aufgetreten waren.

Nicht ausgeschlossen ist, daß bei stärkerer Trypanosomeninvasion erkennbare Erkrankung eintritt, die vielleicht unter dem Bilde einer anderen Krankheit verläuft und für diese gehalten wird. Daß hierfür Texasfieber in Betracht kommt, scheint mir nicht wahrscheinlich, da ich bei meinen häufigen Untersuchungen von spontanen Texasfieberfällen niemals Trypanosomen gefunden habe.

Immerhin aber lassen die Resultate der Versuche V und VII die Folgerung zu, daß die Virulenz der Trypanosomen in dem Blute von Tieren, welche Piroplasmen beherbergen oder kurze Zeit vorher beherbergt haben, geschwächt ist. Möglicherweise werden von den Piroplasmen in dem Blute, analog den Verhältnissen in der Milz, ungünstige Lebensbedingungen für die Trypanosomen geschaffen.

f) Differentialdiagnose.

Nach dem Vorschlage R. Kochs (15) sind die Trypanosomen

1. nach dem morphologischen Verhalten,
2. nach der Virulenz,
3. nach den Beziehungen zu dem Wirtstier zu unterscheiden und in zwei Gruppen einzuteilen.

Hiernach ist das uruguayische Rindertrypanosoma auf Grund seiner morphologischen Eigenschaften und seines Verhaltens bei den Übertragungsversuchen in die erste Gruppe der Kochschen Ein-

teilung einzureihen. Dieser gehörten bis jetzt allein das Tr. lewisi und das Tr. theileri an.

Bei dem Vergleich des uruguayischen Trypanosomas mit den bekannteren Säugetiertrypanosomen möchte ich mit dem von Elmassian (16) entdeckten Tr. equinum (Voges) beginnen, da dessen Verbreitungsgebiet Paraguay und die angrenzenden Teile von Argentinien, Brasilien und Bolivien dem in Uruguay gefundenen Trypanosoma örtlich am nächsten liegt. Die Angabe von Nocht und Mayer (12), daß Mal de Caderas auch in Uruguay vorkomme, trifft nicht zu. Man kennt dort keine Pferdeseuche, die unter dem Bilde des Mal de Caderas verläuft. Voges (17) hält das Rind für immun gegen Mal de Caderas. Laveran und Mesnil (13) halten zwar das Blut mit Tr. elmassiani s. equinum geimpfter Rinder für virulent, konnten aber Trypanosomen in dem Rinderblut selbst nicht finden, sondern die Virulenz desselben nur durch Rückimpfung auf empfängliche Tiere feststellen. In dem Blute der von mir mit dem uruguayischen Trypanosoma künstlich infizierten Rinder waren die Parasiten, wenn auch spärlich, so doch stets aufzufinden, während andererseits die Überimpfung des uruguayischen Trypanosomas auf das eigentliche Wirtstier des Tr. equinum, das Pferd, nicht gelang.

Morphologisch unterscheidet sich das Tr. equinum von dem uruguayischen Rindertrypanosoma durch seine weit geringere Größe, durch die stumpfe Gestaltung des geißelfreien Endes, sowie durch die stets runde Form und die Kleinheit des Blepharoplasten. Auf das letztere Charakteristikum hat Lignières (18) zuerst aufmerksam gemacht, und in der Tat ist der Blepharoplast bei der Giemsa-Färbung nur in gut gefärbten Exemplaren zu erkennen. Auch Teilungsvorgänge sind häufig zu sehen, bei den uruguayischen Trypanosomen aber nicht.

Die klinischen Symptome der von Mal de Caderas befallenen Pferde sind nach Elmassian und Migone (19) sehr schwere. Bei meinen Impftieren trat niemals Erkrankung ein.

Aus dem Angeführten dürfte zur Genüge hervorgehen, daß das Tr. equinum und das von mir in Uruguay gefundene nicht identisch sind.

In dem Blut eines aus dem Amazonasgebiet Südamerikas stammenden Affen fand nach Angaben Dofleins (8) von Berenberg-Goßler ein dem Tr. gambiense ähnliches Trypanosoma, und neuerdings hat auch v. Prowazek ein Trypanosoma bei einem

südamerikanischen Affen entdeckt. Dieselben kommen aber differential-diagnostisch wohl kaum in Betracht.

In neuester Zeit ist es in Nordamerika Crawley gelungen, Trypanosomen aus dem Blute anscheinend ganz gesunder Rinder zu züchten. Da die von ihm der Arbeit beigefügten Abbildungen nur in künstlicher Kultur erzielte Trypanosomen darstellen und andererseits mir die künstliche Züchtung des uruguayischen Trypanosomas nicht gelang, so läßt sich leider kein Vergleich zwischen dem Crawleyschen Rindertrypanosoma Nordamerikas und dem von mir in Südamerika bei Rindern gefundenen Trypanosoma anstellen.

Das Rattentrypanosoma, Tr. lewisi, ist von dem uruguayischen Trypanosoma leicht zu unterscheiden. Es ist spezifisch für die Gattung Mus decumanus. Es ist bedeutend kleiner, Laveran und Mesnil (13) geben als Maximallänge 24—25 μ, v. Prowazek (9), Rabinowitsch und Kempner (10), v. Wasielewski und Senn (20) noch kleinere Zahlen an. Ähnliche Maße fand ich selbst. Das sind aber für die südamerikanischen Rindertrypanosomen die Minimalmaße. Die Lage des ovalen Kernes am Ende des vorderen Körperdrittels halten Nocht und Mayer (12) für charakteristisch, während Lühe (1) den verhältnismäßig stark in die Länge gestreckten und schräg zu der Längsachse des Tieres gestellten Blepharoplasten als charakteristisch ansieht. Teilungsvorgänge sind in allen Präparaten von Tr. lewisi vielfach zu beobachten. Diese Merkmale des Tr. lewisi sind so abweichend von der Morphologie des südamerikanischen Rindertrypanosomas, daß die einzige Ähnlichkeit beider, das lange, spitze, geißelfreie Ende, von geringer Bedeutung ist. Nebenbei sei bemerkt, daß ich in Blutproben von 16 in Fray Bentos eingefangenen Ratten keine Trypanosomen gefunden habe, während Sivori und Lecler (21) in Buenos Aires in dortigen Ratten Trypanosomen feststellen konnten.

Das Tr. brucei, der Erreger der Nagana oder Tsetsekrankheit in Afrika, weist ebenfalls wesentliche Unterschiede von dem in Frage stehenden Trypanosoma Südamerikas auf. In erster Linie ist hier zu erwähnen, daß die Verbreiter der Naganakrankheit, die verschiedenen Glossinen, nach Grünberg (7) auf Afrika beschränkt sind. Spontane Erkrankungen von Nagana sind bei Pferd, Rind und sonstigen Wiederkäuern, bei Schwein, Hund und Katze und anderen Tieren Afrikas beobachtet worden. Auf diese Tiere sowohl, als auf die kleinen Versuchstiere ist das Tr. brucei auch leicht

überimpfbar. Das uruguayische Trypanosoma dagegen ist nur für das Rind infektiös und nur auf dieses übertragbar.

Noch deutlicher spricht der morphologische Vergleich für die Verschiedenheit der beiden Flagellaten. Die Länge des Tr. brucei wird von Laveran und Mesnil (13) bei Ratten, Mäusen, Meerschweinchen und Hunden mit 26—27 μ mit Geißel, bei Pferden und Eseln mit 28—33 μ angegeben. Diese Zahlen stimmen mit den Messungen einer Anzahl von Tr. brucei überein, welche ich selbst in Ausstrichen von Mäuseblut vornahm. Der kleine, runde Blepharoplast liegt immer nahe dem Hinterende, welches abgestumpft ist. Scharf zugespitzte Enden, wie bei den uruguayischen Trypanosomen, kommen nicht vor.

Das Tr. brucei erzeugt auch bei den Rindern Krankheitssymptome, die von Bruce (22), Schilling (23) und Theiler (24) beschrieben worden sind. Von diesen wurde kein einziges bei den mit dem uruguayischen Trypanosoma infizierten Rindern beobachtet.

Für den Erreger der Surra in Indien, das Tr. evansi, gelten die bei Tr. brucei angeführten morphologischen Unterscheidungsmerkmale. Auch dieser Parasit läßt sich leicht auf Mäuse, Ratten und Meerschweinchen übertragen, während Rinder ziemlich resistent sind, sich also anders als gegen das uruguayische Trypanosoma verhalten.

Das Tr. vivax Ziemann (25) ist morphologisch nicht von dem Surratrypanosoma zu unterscheiden. Es kommt demnach zur Unterscheidung von dem uruguayischen Trypanosoma das bei Tr. evansi Gesagte in Betracht.

Das Tr. equiperdum Doflein, von Schneider und Buffard (26) als die Ursache der Dourine in Nordafrika und neuerdings von Zwick und Fischer (27) auch als Ursache der Beschälseuche nachgewiesen, konnte bisher nur von den letztgenannten Forschern einmal auf das Rind übertragen werden. Dagegen sind die für das uruguayische Trypanosoma unempfänglichen Pferde und Hunde leicht zu infizieren. Nach Friedberger und Fröhner (28) ist ein chronischer Krankheitsverlauf, der meist zum Tode führt, die Regel. Morphologisch steht es dem Trypanosoma der Nagana nahe.

Das Tr. dimorphon, von Dutton und Todd bei Pferden in Senegambien gefunden, unterscheidet sich nach der Beschreibung von Nocht und Mayer (12) durch die Übertragbarkeit auf Pferd, Ratte, Meerschweinchen, Kaninchen, Hund, Rind und Ziege, sowie durch die Morphologie von dem uruguayischen Trypanosoma. Von

den drei verschiedenen Formen des Tr. dimorphon kam mir bei meinen Untersuchungen in Uruguay keine zu Gesicht.

Das Tr. gambiense, welches die Schlafkrankheit der Menschen in Afrika verursacht, ist durch seine geringe Größe und die mehr oder weniger starke Abrundung des geißelfreien Endes morphologisch von dem uruguayischen Trypanosoma zu unterscheiden. Es ist ferner leicht übertragbar auf die gewöhnlichen kleinen und großen Versuchstiere.

Das Tr. theileri in Afrika steht dem uruguayischen Trypanosoma sehr nahe, sowohl in seiner Spezifität für das Rind als auch in seiner Morphologie und schließlich auch in seinem pathogenen Verhalten, wenn man die neuere Ansicht Theilers über die Galsickness berücksichtigt. Nach persönlicher Mitteilung Theilers ist nämlich die Galsickness als eine Gruppe von Krankheiten aufzufassen, und es bleibt noch festzustellen, ob das Tr. theileri der Erreger einer dieser Krankheiten ist. Erwähnen will ich, daß, wie in Südafrika von Theiler (29), auch in Uruguay Mischinfektionen von Trypanosomen und Piroplasmen beobachtet worden sind. Beide Trypanosomenarten zeigen die gleichen morphologischen Charakteristika, nämlich die erhebliche Größe, das lange, scharf zugespitzte Hinterende, die Lage des Kernes in der Mitte des Körpers, die längliche oder runde Form des Blepharoplasten. Ferner ist aus den Rubriken I und II der Maßtabellen Knuths (30) und Lingards (31) über Tr. theileri zu ersehen, daß bei diesen wie bei den uruguayischen der Blepharoplast näher an dem Kern als an dem Hinterende liegt. Bezüglich der Lage des Kernes zur Richtung des Körpers fand ich jedoch, daß bei den uruguayischen Trypanosomen die ovalen Kerne, gewöhnlich in der Querrichtung des Zelleibes, etwas schräg lagen, wogegen die Lage in der Längsrichtung bei dem Theilerschen Trypanosoma die Regel sein soll. Ich sah auch kein Trypanosoma, dessen Kern und Blepharoplast direkt nebeneinander lagen und dem Tr. transvaaliense (Laverani) hätte entsprechen können.

Das Auffinden dem Theilerschen Trypanosoma ähnlicher Formen durch Schilling in Togo, durch Panse auf der Insel Mafia in Deutsch-Ostafrika, sowie in Transkaukasien, wie Lühe (1) mitteilt, beweist, daß dasselbe weit verbreitet ist.

Mit dem in Indien gefundenen und von Lingard (31) Tr. himalayanum und indicum genannten Flagellaten stimmt das uruguayische ebenfalls in Größe, Gestaltung des geißelfreien Endes und der Lage des Kernes überein.

Auch das Tr. scheini (32) in Hinterindien ist wegen seiner Ähnlichkeit mit dem Tr. theileri und dem in Uruguay gefundenen Trypanosoma zu erwähnen.

Lingard beschreibt ferner zwei Exemplare von Trypanosomen, die Scott Falshaw (33) in dem Blut eines in Singapore gestorbenen Ochsen fand. Diese übertreffen die uruguayischen an Länge. Die übrigen morphologischen Eigenschaften beider sind jedoch ähnliche. Insbesondere ist zu erwähnen, daß, wie Lingard bei einem dieser Exemplare, auch ich in Uruguay einmal die Geißel in einem Knopf enden sah.

Das Tr. franki[1]), das erst im Jahre 1908 in Deutschland beim Rinde entdeckt wurde, ist in seinen morphologischen Eigenschaften von Frosch (34) und Knuth (30) näher bestimmt worden. Es gleicht dem in Uruguay aufgefundenen in den hauptsächlichsten Punkten. Die Größe des Tr. franki scheint nach den von Knuth (30) aufgestellten Maßtabellen im ganzen etwas kleiner als die der uruguayischen Trypanosomen zu sein. Bei diesen sah ich auch keine direkt geißelartigen Hinterenden, und der Blepharoplast hatte keine konstant runde Form.

Aus den vorstehenden Vergleichen geht hervor, daß das uruguayische Rindertrypanosoma große Ähnlichkeit mit dem Tr. theileri und den diesem nahestehenden Trypanosomen in Indien und Deutschland hat. Alle diese Trypanosomen besitzen im allgemeinen die gleichen Charakteristika und bilden so eine Gruppe von Trypanosomen, als deren Typus von Mayer (35) das Tr. theileri bezeichnet worden ist.

C. Schlußfolgerungen.

1. Das neu gefundene Trypanosoma zeigt die folgenden morphologischen Charakteristika: Die Länge beträgt 30—65 μ. Das geißelfreie Ende ist scharf zugespitzt, bei den größeren Formen lang und schnabelartig, bei den kleineren kurz und hakenförmig. Der Blepharoplast ist länglich oder rund und ist bald mehr dem Hinterende, bald mehr dem Kern genähert. Der Kern liegt ungefähr in der Mitte des Protoplasmakörpers, ist

[1]) Während der Drucklegung dieser Arbeit ist es Knuth und Rauchbaar gelungen, das Vorhandensein von Trypanosomen (Tr. franki) im Blute anscheinend ganz gesunder Rinder durch Züchtung in Blutbouillon nachzuweisen. Berliner Tierärztliche Wochenschrift, 1910, Nr. 27 und 31.

am häufigsten oval und etwas schräg in der Querrichtung des Körpers gelegen, oder er ist rund. Der freie Teil der Geißel erreicht eine Länge von 15 μ. Teilungsstadien sind im zirkulierenden Blut selten.

2. Das Inkubationsstadium bei künstlicher Infektion beträgt 9—16 Tage. Die Trypanosomen sind 10—12 Tage im Blut nachweisbar und immer nur in geringer Anzahl vorhanden. Das Blut bleibt mindestens 11 Monate lang infektiös.

3. Die Übertragung gelingt sicher auf Rinder, schwerer auf Kälber. Sie gelingt dagegen nicht auf Pferde, Hunde, Schafe, Ziegen, Kaninchen, wilde Ratten, Meerschweinchen und weiße Mäuse.

4. Der Weg der natürlichen Übertragung ist noch unbekannt.

5. Als Verbreitungsgebiet sind vorläufig die Republik Uruguay und die nächstliegenden Provinzen Argentiniens und Brasiliens zu betrachten.

6. Die pathogenen Eigenschaften sind noch nicht genügend geklärt, doch ist ihr Vorhandensein durch die beobachteten Entzündungen von Milz, Leber und Lymphdrüsen erwiesen.

Literatur.

1. Lühe, Die im Blute schmarotzenden Protozoen und ihre nächsten Verwandten. Handbuch für Tropenkrankheiten von Mense, Bd. III.
2. Giemsa, Eine Vereinfachung und Vervollkommnung meiner Methylenazur-Methylenblau-Eosin-Färbemethode zur Erzielung der Romanowsky-Nochtschen Chromatinfärbung. Zentralbl. f. Bakt., 1904, Bd. XXXVII, S. 308.
3. Schaudinn, Studien über krankheitserregende Protozoen. Arb. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. XIX, S. 169.
4. Kißkalt und Hartmann, Praktikum der Bakteriologie und Protozoologie.
5. Rosenbusch, Trypanosomenstudien. Arch. f. Protistenkunde, Bd. XV, Heft 3.
6. Giemsa, Über die Färbung von Feuchtpräparaten mit meiner Azur-Eosinmethode. Deutsche med. Wochenschrift, 1909, Nr. 40.
7. Grünberg, Die blutsaugenden Dipteren.
8. Doflein, Lehrbuch der Protozoenkunde.
9. v. Prowazek, Studien über Säugetiertrypanosomen. Arb. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. XXII, S. 351.
10. Rabinowitsch und Kempner, Beitrag zur Kenntnis der Blutparasiten, speziell der Rattentrypanosomen. Zeitschr. für Hygiene und Infektionskr., 1899, Bd. XXX, S. 251.
11. Jaffé, Formveränderungen bei Trypanosomen der Nagana. Zentralbl. f. Bakt., Originale, Bd. L, Heft 6.
12. Nocht und Mayer, Trypanosomen als Krankheitserreger. In: Kolle und Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, 1. Ergänzungsband.
13. Laveran et Mesnil, Trypanosomes et Trypanosomiases.
14. Morax, Ocular manifestation in the course of trypanosomiasis. Journal of trop. vet. science, 1907, Bd. II, Heft 3.
15. Koch, R., Über Trypanosomenkrankheiten. Deutsche med. Wochenschrift, 1904, S. 1705.
16. Elmassian, Conférence faite au Conseil d'Hygiène Asuncion, 19. Mai 1908.

17. Voges, Das Mal de Caderas der Pferde in Südamerika. Berliner Tierärztl. Wochenschrift, 1901, Nr. 40.
18. Lignières, Contribution à l'étude du Mal de Caderas. Revista de la Sociedad médica argentina, 1902, Bd. X.
19. Elmassian et Migone, Sur le Mal de Caderas. Ann. de l'Institut Pasteur, 1903, Bd. XVII.
20. Wasielewski und Senn, Beiträge zur Kenntnis der Flagellaten des Rattenblutes. Zeitschr. für Hygiene und Infektionskr., 1900, Bd. XXXIII, S. 444.
21. Sivori et Lecler, Ann. del Ministerio de Agricult., 1902, Bd. I.
22. Bruce, Preliminary report on the tsetse-fly disease or Nagana in Zululand 1895. Bruce, Forther report on the tsetse-fly disease or Nagana, 1897 (nach B. Nocht und M. Mayer in Kolle und Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, erster Ergänzungsband).
23. Schilling, Über die Tsetsekrankheit oder Nagana. Arb. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, 1904, Bd. XXI, S. 476.
24. Theiler, Die Tsetsekrankheit. Schweizer. Archiv für Tierheilkunde, 1901, Bd. XLIII.
25. Ziemann, Beitrag zur Trypanosomenfrage. Zentralbl. f. Bakt., Originale, 1905, Bd. XXXVIII, S. 429.
26. Schneider et Buffard, La Dourine et son parasite. Extr. du Recueil de Méd. vét., Serie 8, Bd. VII, Nr. 3. (Nach Lühe in Mense, Handbuch der Tropenkrankheiten, Bd. III.)
27. Zwick und Fischer, Zur Ätiologie der Beschälseuche. Berliner Tierärztl. Wochenschrift, 1909, Nr. 37.
28. Friedberger und Fröhner, Die Beschälseuche. Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. II.
29. Theiler, A new trypanosome and the disease caused by it. Journal of comparat. pathology and therapeutics, 1903, Bd. XVI, Nr. 3.
30. Knuth, Über die Morphologie des Trypanosoma Frank. Zeitschrift für Infektionskr., parasitäre Krankh. und Hyg. der Haustiere, Bd. VI, Heft 1.
31. Lingard, Different species of trypanosomes observed in bovines in India. The Journal of tropical veterinary science, 1907, Bd. II, S. 4.
32. Schein, Haematozoa of bovidae in Indo-China. The Journal of tropical veterinary science, 1908, Bd. III, S. 202.
33. Falshaw, Scott, A note on a new species of trypanosoma discovered in the blood of an indian bullock at Singapore. The Journal of tropical veterinary science, 1907, Bd. II, S. 217.
34. Frosch, Ätiologische Ermittlungen über das Trypanosoma Frank. Zeitschr. für Infektionskr., parasitäre Kr. und Hyg. der Haustiere, Bd. V, Heft 3/4.
35. Mayer, Über Trypanosoma Theileri und diesem verwandte Rindertrypanosomen. Zeitschr. für Infektionskr., parasitäre Kr. und Hyg. der Haustiere, Bd. VI, Heft 1.
36. Crawley, Studies on blood and blood parasites. U. S. Depart of Agricult., Bureau of animal industry, Bulletin 119, Oktober 1909.

Tafelerklärung.

(Die Mikrophotogramme sind von Herrn R. Uebel im hygienischen Institut der tierärztlichen Hochschule zu Berlin in der Vergrößerung von 750 hergestellt worden.)

Fig. 1. Trypanosoma aus dem Blut der Versuchskuh „Azuleja". (In der Saumgeißel sind mehrere knotenartige Verdickungen zu erkennen.)
Fig. 2. Trypanosoma aus dem Blut der Versuchskuh „Rubia". (Am Kern ist die ringförmige Anordnung der Chromatinkörner zu sehen.)
Fig. 3. Trypanosoma aus dem Blut der Versuchskuh „Azuleja". (Kleine Form mit kurzem Hinterende.)
Fig. 4. Multiple Teilungsform. (Zu erkennen sind vier Blepharoplasten mit ebenso vielen Geißeln — eine Geißel läuft direkt am unteren gebogenen Rand des Gebildes entlang und ist deutlicher unter dem Mikroskop zu erkennen.)

Druck von Grimme & Trömel in Leipzig.

Fig. 1.

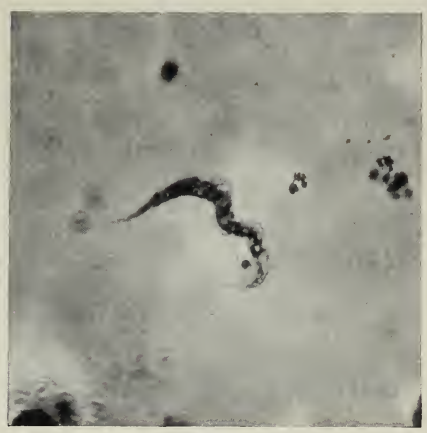

Fig. 2.

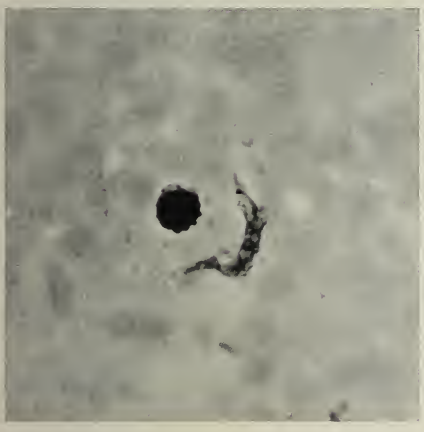

Fig. 3.

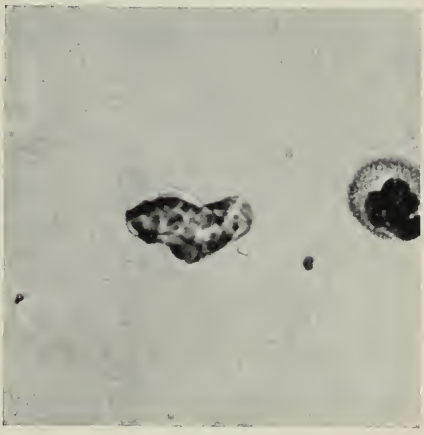

Fig. 4.

Otto Peter, Morphologische und experimentelle Studien über ein neues, bei Rindern in Uruguay (Südamerika) gefundenes Trypanosoma.

3 0112 072903583